

THÈSE

86

pour le DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Théodore MINC

*Ancien interne de Saint-Lazare,
Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Né à Vitebsk, le 1^{er} juillet 1905*

Contribution à l'étude de l'épreuve de galactosurie provoquée dans les cirrhoses

(Travail du Service et du Laboratoire du Professeur Noël FIESSINGER)
(Hôpital Necker)

Président de Thèse : M. Noël FIESSINGER, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, 17
PARIS (V°)

—
1935

THÈSE

pour le DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Théodore MINC

*Ancien interne de Saint-Lazare,
Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Né à Vitebsk, le 1^{er} juillet 1905*

Contribution à l'étude de l'épreuve de galactosurie provoquée dans les cirrhoses

(Travail du Service et du Laboratoire du Professeur Noël FIESSINGER)
(Hôpital Necker)

Président de Thèse : M. Noël FIESSINGER, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, 17
PARIS (V°)

—
1935

LE DOYEN : M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM. ROUVIERE.
Anatomie	PROUST.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	Léon BINET.
Physiologie	STROHL.
Physique médicale	DESGREZ.
Chimie médicale	Robert DEBRE.
Bactériologie	BRUMPT.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BAUDOUIN.
Pathologie et thérapeutique générales	CLERC.
Pathologie médicale	CHEVASSU.
Pathologie chirurgicale	ROUSSY.
Anatomie pathologique	CHAMPY.
Histologie	TIFFENEAU.
Pharmacologie et matière médicale	LOEPER.
Thérapeutique	TANON.
Hygiène et médecine préventive	BALTHAZARD.
Médecine légale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	FIESSINGER.
Pathologie expérimentale et comparée	M. VILLARET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	ACHARD.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOUILLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-J. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose	SERGEANT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	Léon BERNARD.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiâtrie.
 BENARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD E. ... Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT ... Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN .. Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL .. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING
 PETIT-DUTAILLIS. . Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SEZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

EROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.
BRULE	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
HARVIER	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.

MM.

GUENIOT	Clinique obstétricale
LE LORIER	Clinique obstétricale
LEVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale
METZGER	Clinique obstétricale

MM.

BASSET	Clinique chirurgicale.
CADENAT	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
MOURE	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Educacion physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE CHERIE,

dont l'aide et la présence courageuse m'ont permis de
franchir le calvaire de la vie.

A MON PERE,

l'hommage de toute ma gratitude.

A MA SCEUR BIEN-AIMEE.

A MON ONCLE ET AMI LE DOCTEUR MINC,

Professeur agrégé.

MEIS ET AMICIS.

A mon maître et président de thèse

M. le Professeur NOEL FIESSINGER,

*Professeur de Médecine expérimentale et comparée
à la Faculté, médecin de l'hôpital Necker.*

Témoignage de profonde reconnaissance et d'admiration pour son enseignement passionnant, pour ses qualités de médecin et d'expérimentateur.

A mes maîtres dans les hôpitaux,

STAGE :

M. le Professeur SERGENT.

M. le docteur LAUNAY.

EXTERNAT :

M. le Professeur agrégé CADENAT.

M. le Docteur LAUBRY.

M. le Professeur FIESSINGER.

M. le Professeur agrégé ABRAMI.

M. le Professeur agrégé GOUVERNEUR.

M. le Professeur agrégé HEITZ-BOYER.

M. le Docteur MILIAN.

M. le Professeur agrégé LE LORIER.

INTERNAT DE SAINT-LAZARE :

M. le Docteur BIZARD.

M. le Docteur Clément SIMON.

A MES AUTRES MAITRES :

Mme BERTRAND-FONTAINE, médecin des
hôpitaux.

M. le Professeur agrégé BOULIN.

M. le Professeur agrégé MOREAU.

M. le Docteur ROUTIER.

M. le Docteur WALSER.

M. le Docteur LISCHTOWITZ.

A MM. LES DOCTEURS :

Mme LAUR.

M. le Docteur LIPSCHITZ.

M. le Docteur OLIVIER.

M. le Docteur Ch. MOTZ.

M. le Docteur GERSON.

I. — INTRODUCTION

L'exploration des fonctions externes du foie ne peut pas renseigner sur l'importance des altérations du parenchyme hépatique. L'intensité de l'ictère, qui est l'expression majeure de la déficience du foie, n'est nullement en rapport avec l'état lésionnel de l'organe, — on aurait presque envie de dire le contraire. Il en est de même de la fonction chromagogue.

Par contre, l'exploration des fonctions endocrines est riche en résultats. En dehors de la fonction azotée, il faut insister sur la fonction sucrée, et c'est à l'épreuve de la galactosurie provoquée dans les cirrhoses que nous allons consacrer le présent travail. Après un court historique nous rappellerons les traits essentiels de la technique, nous étudierons ensuite l'épreuve de la galactosurie dans les cirrhoses, enfin nous essayerons de déterminer les facteurs qui pourraient influencer la courbe des concentrations partielles du galactose.

II. — HISTORIQUE

La mémorable découverte de la fonction glycogénique du foie a inauguré l'exploration du métabolisme hydro-carboné dans l'étude de l'insuffisance hépatique.

Colrat, en 1875, a mis en œuvre l'épreuve de glucosurie provoquée.

Straus, beaucoup plus tard, a appliqué la lévulosurie provoquée, enfin Bauer, en 1906, a étudié la galactosurie alimentaire.

On s'est attaqué d'abord à l'étude de la quantité globale de galactose excrétée en 24 heures. C'est l'époque de l'épreuve quantitative. Les avis furent partagés. Pour Bauer, l'élimination de 0 à 20 gr. caractériserait le sujet normal, de 2 à 3 gr. il faudrait suspecter l'insuffisance hépatique, au-dessus des 3 gr. la lésion hépatique serait certaine.

Wagner et Chellong font commencer à 1 gr. la galactosurie pathologique; Reiss, Gehu, Hatzieganu et Steiger à 2 gr. On a également discuté le seuil de tolérance; pour V. Noorden il serait à 20 gr., pour Bauer entre 20 et 30, pour Winter et Roule entre 30 et 40 gr. suivant le sexe — avis qui semble actuellement prépondérant.

Devant les résultats incertains obtenus par l'étude

de la quantité globale éliminée en 24 heures, devant la difficulté d'interprétation des réponses en présence des galactosuries légères, N. Fiessinger, Dieryck et Thiébaut ont fait intervenir un nouveau facteur, *la diurèse*. Ils inaugurèrent ainsi la période de l'épreuve qualitative. L'oligurie et l'opsiurie, comme l'ont montré Gilbert, Lereboullet et Maurice, et ensuite Villaret, seraient en rapport étroit avec l'état du parenchyme du foie. Et « le fait que cet obstacle se produit pour l'eau sans entraver la traversée du sucre que laisse passer l'insuffisance galactopexique du foie, constitue en cela même une caractéristique des affections hépatiques ». (Fiessinger.)

Les notions de la concentration totale et de la courbe des concentrations partielles sont venues ainsi heureusement modifier le résultat de l'exploration du métabolisme hydro-carboné. Cette nouvelle épreuve permettrait d'étudier à la fois l'élimination du sucre et de l'eau et de se faire une opinion sur l'intensité et la nature de l'atteinte du foie.

III. — RAPPEL DE LA TECHNIQUE

Comme l'ont montré Fiessinger, Dieryck et Thié-
baut, le sujet doit être couché, au moins pendant les
quatre premières heures, s'il s'agit d'un individu normal,
à l'abri du froid, à jeûn depuis minuit, à la diète depuis
24 heures (1.500 cc. d'eau en tout), ou bien être au régime
lacto-végétarien sans cependant rien prendre entre 8 h.
et 12 heures. Faire uriner à 8 heures moins le quart,
jeter les urines, administrer à 8 heures 40 gr. de galactose
dissous dans 200 cc. d'eau tiède (galactose de Kuhlmann
pour l'usage médical que l'on peut se procurer facile-
ment). Faire uriner ensuite dans quatre bocalx numé-
rotés, le premier bocal contenant les urines de 8 heu-
res à 10 h., le deuxième les urines de 10 h. à 12 h., le
troisième, de 12 h. à 18 h., le quatrième les urines
de 18 h. à 8 h. Mesurer le volume d'urine dans chaque
verre, déféquer 50 cc. avec son dixième en volume de
réactif de Courtonne. Filtrer et doser avec la liqueur de
Fehling titrée, préparée en mélangeant extemporané-
ment 10 cm³ de solution A (solution de sulfate de cui-
vre), 10 cm³ de solution B (solution de sel de Seignette)
et, après agitation, 5 cm³ d'une solution à 5 % de ferro-
cyanure de potassium. La liqueur de Fehling ne doit pas

cesser de bouillir durant tout le temps de la réaction, aussi l'urine doit-elle être versée lentement et goutte à goutte (1).

Cette technique permettra ainsi d'étudier la quantité globale de galactose éliminée en 24 heures, la quantité partielle et surtout la concentration globale et les concentrations partielles. Rappelons que chez le sujet normal la quantité globale serait égale ou au-dessous de 1 gr. 50 par 24 heures; la concentration moyenne ne dépasserait pas 6 p. 1.000. La courbe des concentrations partielles serait caractérisée par une concentration plus élevée dans le premier et dans le deuxième verre et nulle dans le troisième et le quatrième.

Thiébaud, grâce à cette technique, a montré dans les hépatites aiguës l'existence des hautes concentrations initiales et des faibles concentrations distales, « l'hépatite dégénérative fait sortir du galactose sans faire sortir l'eau ». (Fiessinger.) (2)

Maintenant nous allons étudier la galactosurie au cours des cirrhoses.

(1) Le dosage polarimétrique du galactose serait plus rapide mais plus délicat.

(2) Dans l'appréciation des résultats il faut également tenir compte de l'existence d'une hyperthyroïdie possible, d'asthénie ou de neurasthénie.

IV. — GALACTOSURIE DANS LES CIRRHOSSES

Nous avons analysé les résultats des épreuves au galactose dans différentes catégories des cirrhoroses. Nous passerons systématiquement en revue un certain nombre d'observations des cirrhoroses hypertrophiques sans et avec ascites et des cirrhoroses graisseuses. Nous étudierons ensuite le syndrome ictéro-ascitique et enfin la cirrhose de Laënnec.

I. CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE ANASCITIQUE

Observations :

1° M. Gal..., 68 ans, début progressif. Gros foie douloureux. Légère insuffisance cardiaque. Quitte l'hôpital avec un gros foie, devenu moins sensible après l'amélioration du cœur.

Galactosurie			
	Q.U.	C.P.	Q.P. (1)
I	190 cc	6 p. 1.000	0.54
II	180	6.1	1.09
III	200	—	—
IV	1435	—	—
	1895	0.86 (C.G.)	1.63 Q.G.
	I.B.P. 3.2	R.B. 4.5 (2)	

(1) Q.U. quantité d'urine à chaque miction.

C.P. concentration partielle de galactose dans chaque verre.

Q.G. quantité globale.

C.G. concentration globale.

(2) I.B.P. — indice biliaire placmatique.

R.B. — rose bengale.

2° M. Bru..., 32 ans, début il y a un an par ascite à installation rapide, ayant nécessité trois paracentèses. Guérison au bout d'un an. Actuellement revient pour douleur dans l'hypocondre droit. Foie hypertrophié, dur, débordant de deux travers de doigt les fausses côtes, rate palpable. Amélioration.

I	80	41	3.28
II	46	8.99	0.41
III	168	—	—
IV	245	—	—
	539	6.84	3.69

3° Mme Fel..., 56 ans, gros foie non douloureux, éthylisme net; épistaxis, gingivorragies, métrorragies depuis douze ans, mises sur le compte d'un utérus fibromateux.

I	155	traces indosables
II	125	—
III	260	—
IV	280	—
	840	

I.B.P. 1.8 R.B. 2.43

Q.P. quantité partielle de galactose dans chaque verre.

Etude critique des résultats.

La quantité globale de galaëctose éliminée en 24 heures varie entre 1 gr. 63 et 3 gr. 69. *La concentration globale* est dans l'ensemble proportionnelle à la quantité globale (0,86 p. 1.000, obs. 1, — 6,84 p. 1.000, obs. 2). *Quant à la concentration partielle*, on voit que les deux derniers verres étant vides, cette courbe se rapprocherait de la courbe normale. Cependant l'élimination élevée dans le premier verre (Obs. 2) et l'égalité des deux concentrations proximales (Obs. 1) traduiraient un processus pathologique.

En résumé.

La courbe des C.P. de la cirrhose hypertrophique anascitique se rapprocherait de la courbe normale, réserve faite des concentrations proximales élevées.

II. CIRRHOSES HYPERTROPHIQUES GRAISSEUSES

Observations :

1° Mme Lec..., 56 ans, diagnostic clinique : cirrhose éthylique hypertrophique anascitique. Diagnostic *post mortem* : cirrhose hypertrophique grasseuse.

(Un mois et demi avant le décès)

I	20	7.06	0.152
II	19	4.09	0.093
III	55	2.06	0.143
IV	148	2.06	0.384
	242	3.19	0.772
	I.B.P.	3.73	R.B 6

Cette courbe doit mettre en doute le diagnostic clinique de cirrhose éthylique hypertrophique anascitique.

2° Mme Vve Col..., début par polynévrite des membres inférieurs; foie gros, dur, non douloureux, augmenté surtout aux dépens du lobe droit. B.K. dans les crachats et dans les selles. Mort par atteinte pulmonaire généralisée avec épanchement droit.

L'autopsie confirme le diagnostic clinique de granulie et montre la dégénérescence graisseuse du foie.

I	150	14.8	2.22
II	53	5.5	0.295
III	125	2.24	0.101
IV	75	2.25	—
	363	7.9	2.9

Etude critique des résultats.

La quantité globale est peu élevée : 0,722 à 2,9. La concentration moyenne très forte ou forte témoignerait d'une atteinte grave du parenchyme hépatique. Le débit

est petit, uniforme et continu, plus rarement la galactosurie initiale serait élevée. Rappelons que Thiébaut, étudiant la galactosurie sur douze tuberculeux sans aucun signe apparent d'atteinte hépatique a pu mettre en évidence, grâce à cette épreuve, l'existence du foie graisseux latent vérifié à l'autopsie.

En résumé.

Dans les cirrhoses graisseuses la concentration globale et la courbe des concentrations partielles témoignent d'une atteinte grave du foie; la quantité globale est en flagrante discordance avec les faits cliniques.

III. CIRRHOSES HYPERTROPHIQUES ANASCITIQUES

Observations :

1° Mme Des..., 34 ans (Obs. Thiébaut). Ascite à début brusque après une série de propidon. Actuellement ascite très volumineuse avec œdèmes, amélioration en un mois, sort guérie.

A l'entrée				16 jours plus tard (amélioration)		
I	24	50	1.21	120	14.08	1.68
II	78	14	1.09	140	2.7	0.37
III	270	1	0.27	264	négligeable	
IV	180	1.9	0.34	1550	—	
	552	5.27	2.91	2074	0.98	2.05
	I.B.P.	3.36				

2° Mme Hat..., 40 ans, début progressif par ascite. Avant l'apparition de l'ascite, fut soignée à cause des métrorragies pour néoplasme du corps utérin. Etat général médiocre, gros foie dur, syndrome d'hypertension portale au maximum. Syphilis dans les antécédents. Ir-régularité pupillaire. Quitte l'hôpital sur sa demande.

I	95	3.3	0.313
II	50	2.64	0.13
III	—	—	—
IV	700	1.65	1.15
	845	1.88	1.59
	I.B.P. 2.58	R.B. 6.65	

3° Mme Sev..., 37 ans, cirrhose hypertrophique sans splénomégalie, ascite très légère avec asytolie fruste ; cicatrices cutanées de syphilis maligne.

I	124	50	6.20
II	90	1.49	0.13
III	84	—	—
IV	405	—	—
	703	9.004	6.33
	I.B.P. 1.8	R.B. 4.2	

4° M. Dar..., hépatite scléreuse hypertrophique avec ascite et œdèmes. Maladie mitrale. Six paracentèses avant l'hospitalisation à la Charité. Amélioration par

ponctions et cyanure; disparition totale de l'ascite avec diminution de l'hépatomégalie après cure à Evian.

En pleine ascite				Après la disparition de L'ascite			
I	25	49.5	1.237	112	33.	3.687	
II	58	16.5	0.957	90	2.24	0.201	
III	130	9.9	1.287	460	1.76	0.809	
IV	450	8.25	3.712	952	—	—	
	663	10.84	7.193	1.614	2.91	4.706	
I.B.P.	4	R.B.	4.5	I.B.P.	2.40	R.B.	4.87

5° M. Léo..., 47 ans, poussée aiguë d'ascite. Hépatomégalie, pas de grosse rate.

La courbe de galactosurie ci-dessous est prise la veille de l'amélioration, le premier jour où la diurèse commence à augmenter; l'hypertension portale est toujours grande, les caractères de la courbe signent l'atteinte lésionnelle importante, malgré l'abondance de la diurèse.

I	210	18.32	3.847
II	125	8.83	1.103
III	230	10.75	2.477
IV	900	7.98	7.18
	1 465	9.93	14.543
	I.B.P. 4.92	R.B. 5.6	

6° M. Rou..., 41 ans; début par hématurie. Splénomégalie, ascite légère, pas d'œdèmes malléolaires. Trois

mois après l'hospitalisation, résorption de l'ascite. Revue successivement un an et deux ans après. Aucune trace d'ascite. Splenectomie.

I	212	11.16	2.481
II	224	14.52	3.250
III	505	3.56	1.797
IV	590	1.38	0.814
	1.531	5.43	8.342
	I.B.P. 4.71	R.B. 12.6	

Un an après
Deux ans après
Malgré l'amélioration apparente il existe une tendance à l'élimination par échelons.

I	398	8.25	3.283	420	5.75	2.415
II	160	7.06	1.129	220	1.50	0.330
III	430	—	—	465	1.61	0.748
IV	425	—	—	1.750	traces	
	1.413	3.1	4.412	2.855	1.22	3.493
	I.B.P. 5.54	R.B. 6.21	I.B.P. 1.67	R.B. 4.285		

7° M. Pr..., 45 ans, début par polynévrite des membres inférieurs. Entre avec gros foie sans ascite. Une semaine après apparition de l'ascite et des œdèmes. Rapidement crise urinaire et disparition des œdèmes et de l'épanchement péritonéal.

Au moment de l'ascite.
Ici malgré la présence de l'épanche-
ment la courbe est d'excellent
augure, on peut prévoir l'évolution
favorable.

Avant l'ascite							
I	75	27.5	2.06	310	4.1	1.27	
II	35	5.5	0.19	100	1.2	0.12	
III	230	1.9	0.43	230	—	—	
IV	850	négligeable		2.000	—	—	
	1.190	2.2	2.68	2.640	0.5	1.39	

8° M. Mau..., Cirrhose hypertrophique, ascitique et splénomégalique chez un pléthorique, ancien paludéen et syphilitique, tendance à l'amélioration.

Avant ponction				Etat meilleur, ascite à peu de tendance à se reproduire.			
I	pas d'urine			91	3.27	0.297	
II	—			70	5.	0.350	
III	120	6.68	0.801	175	2.26	0.395	
IV	325	1.40	0.455	375	1.43	0.536	
	445	2.82	1.256	711	2.2	1.578	
	I.B.P.	5.75	R.B.	9.3			

9° Mme Mar... Début par phénomène polynévritique siégeant aux membres inférieurs, hépatomégalie modérée, foie dur, rate non palpable, ascite très tendue se reproduit vite; dans l'espace de trois mois on a retiré 80 litres de liquide d'ascite.

La veille de la ponction	Cinq jours après ponction. La paracenthèse ne semble pas avoir influencé la courbe de galactosurie.
--------------------------	--

I	88	20.60	1.812	127	12.625	1.602	
II	59	9.16	0.540	63	8	0.504	
III	160	7.28	1.164	112	2.62	0.293	
IV	420	1.137	0.753	260	2.45	0.637	
	787	5.88	4.629	562	5.4	3.036	
I.B.P.	24	R.B.	10	I.B.P.	6.10	R.B.	15.12

10° Mme Mar..., 59 ans, cirrhose hypertrophique avec ascite abondante, furonculose.

				Poussée de furunculose		
I	93	19.75	1.836	82	10.14	0.831
II	150	14.65	2.197	70	16.23	1.136
III	41	—	—	270	6.51	1.757
IV	1.000	—	—	980	trace	—
	1.284	3.14	4.033	1.507	2.47	3.724
				I.P.B.	8.34	R.B. 16.38

Etude critique des résultats.

La quantité globale de galactose éliminée en 24 heures varie entre 1,594 et 14,545. On voit que les chiffres ne sont pas toujours en rapport avec le degré d'insuffisance hépatique. La quantité globale minima 1,593 (Obs. 2) est

celle de la malade grièvement atteinte; la quantité maxima 14 gr. 545 appartient au malade en voie de guérison.

La concentration globale est comprise entre 1,88 et 10,84, elle serait donc beaucoup plus élevée que dans les cirrhoses anascitiques. La diminution de la concentration globale (Obs. 4, 6, 7, 8, 10), signe l'amélioration du fonctionnement hépatique.

La concentration partielle est expressive. On relève deux sortes de courbe. Dans la majorité d'observations (1, 3, 4, 5, 6, 7, 9 et 10) on note l'existence de deux concentrations proximales élevées avec décalage plus ou moins important entre ces deux échantillons d'urine et les deux concentrations distales réalisant l'élimination en échelon (Thiébaud). Dans les observations moins nombreuses (2, 6, 8) la courbe est basse, réalisant dans l'ensemble une élimination uniforme. Cette différence semble résider dans la gravité de l'atteinte du parenchyme hépatique, les hautes éliminations proximales témoigneraient des lésions d'emblée aiguës et massives du parenchyme, mais passagères. La courbe basse traduirait une atteinte plus durable. Au point de vue du pronostic l'étude des courbes des concentrations partielles successives chez les mêmes sujets (Obs. 4) permet de porter un pronostic dans le temps plus précis que l'étude des concentrations globales. En effet, dans cette observation on note la diminution des concentrations proximales dans les courbes successives coïncidant avec l'amélioration de l'état général. La persistance chez ces malades de la tendance à l'élimination par échelons

témoigne d'une atteinte durable du parenchyme hépatique. La même remarque s'impose pour le malade de l'observation 6. Chez lui, après la poussée ascitique, la courbe ressemble à celle du sujet normal. Cependant les concentrations partielles proximales sont encore élevées. Dix mois plus tard le troisième verre contiendra encore du galactose — témoin fidèle d'une atteinte hépatique latente, et cela malgré une concentration et une quantité globale de galactose presque normale.

Chez le malade de l'observation 7, à l'entrée il n'y avait pas d'ascite, cependant la courbe des concentrations partielles était allongée et le crochet proximal traduisait l'atteinte massive du parenchyme. Quelques jours après l'épanchement est apparu.

En résumé :

La quantité globale n'est pas en rapport dans les cirrhoses hypertrophiques ascitiques avec l'importance de l'atteinte fonctionnelle du foie.

La concentration globale est plus élevée que dans les cirrhoses anascitiques. Son évolution dans le temps permet de suivre l'état fonctionnel du foie.

L'étude *de la concentration partielle* permet d'établir deux sortes de courbes hautes et basses qui seraient peut-être en liaison avec l'intensité de l'atteinte lésionnelle. L'étude de l'élimination partielle dans le temps permet de suivre plus finement l'évolution de la maladie et prévoir l'apparition ou la disparition de l'ascite.

IV. SYNDROME ICTÉRO-ASCITIQUE

Observations :

1° Mme Pou..., 48 ans, début progressif; syndrome ictérique net à type pleiochromique, ascite abondante survenue un mois plus tard. Ulérieurement stabilisation de l'ictère et de l'ascite.

I	58	9,2	0.53
II	54	8.8	0.49
III	49	6.6	0.32
IV	175	4.4	0.77
	336	6.22	2.09
I.B.P. 9.3			

2° M. Ru..., 63 ans, syndrome ictérique à type par rétension, ascite abondante avec œdèmes. Guérison clinique au bout de trois mois avec crise urinaire.

A son entrée				Trois mois plus tard Guérison clinique		
I	29	8.25	0.23	110	11.8	2.17
II	82	27.50	2.25	235	1.69	0.39
III	51	3.8	0.19	240	—	—
IV	210	2.7	0.56	240	—	—
	372	8.6	3.23	585	4.38	2.50
I.B.P. 10.53				R.B. 9.8		

3° Mme Biou..., 53 ans, début par dyspepsie, sub-ictère, rapidement ascite. Grosse insuffisance hépatique. Adénopathies tuberculeuses, mort. Foie pèse 2 kg. 200, dur, granuleux à la coupe.

I	15	41.8	0.62
II	22	31	0.68
III	24	9	0.21
IV	98	9.4	0.92
	159	15	2.43
	I.B.P.	10.53	R.B. 9.8

Etude critique des résultats.

Le syndrome ictéro-ascitique est caractérisé (Fiesinger et Brodin) par l'apparition de l'ictère, témoin d'une poussée de dégénérescence graisseuse du foie. L'ascite apparaît dans les jours ou les semaines qui suivent.

La concentration moyenne est encore plus importante que dans les autres syndromes, elle varie entre 4,38 et 17,2.

La courbe des concentrations partielles a un double caractère : comme dans les hépatites simples il y a l'élévation des deux concentrations proximales, comme dans les hépatites chroniques on note la dégradation lente et prolongée en échelons des concentrations distales.

Les conclusions concernant le pronostic établies dans les chapitres précédents restent valables pour le syndrome ictéro-ascitique.

En résumé :

La courbe du syndrome ictéro-ascitique réunit la courbe d'hépatite aiguë et d'hépatite chronique.

V. CIRRHOSE DE LAËNNEC

Observations :

1° M. Pier..., 53 ans, cirrhose de Laënnec typique. mort huit jours après l'hospitalisation avec signes méningés.

I	58	70	4.
II	—	—	—
III	130	24.75	3.21
IV	138	négligeable	
	326	22.3	7.27
	I.B.P.	6.84	R.B. 5.53

2° M. Avet..., 8 ans. Cirrhose de Laënnec avec ascite énorme à début rapide. Décès un mois après l'hospitalisation dans l'ictère grave.

A l'entrée				Ictère grave			
I	50	49.5	2.47	36	49.5	1.78	
II	26	24.7	0.64	40	49.5	1.98	
III	73	2.59	0.18	95	12	1.14	
IV	700	2.3	1.61	174	5.8	1	
	849	5.7	4.90	345	17	5.90	

3° M. Del..., 63 ans. Cirrhose de Laënnec à début progressif. Etat carminé des muqueuses. Purpura. Mort dans l'ictère grave avec léger syndrome méningé.

2 semaines avant la mort				La veille de la mort		
I	72	15.66	1.127	65	8.10	0.526
II	—	—	—	55	12.68	0.697
III	190	5.5	1.045	55	5.20	0.226
IV	235	4.41	1.036	185	4.33	0.61
	497	6.45	3.28	360	4.36	1.570

C'est surtout la courbe des concentrations partielles qui marque par son plafond élevé la gravité de l'état hépatique.

I.B.P. 13 R.B. 16.12

4° Mme Biou..., 73 ans. Ascite depuis un mois environ, sans splénomégalie.

I	29	49.5	1.348
II	25	9.9	0.247
III	81	3.5	0.283
IV	64	indosable	—
	199	9.43	1.878
	I.B.P. 6.5	R.B. 5.8	

5° M. Don... Mort dans l'ictère grave terminal.

2 mois avant la mort Un mois avant la mort,
légère amélioration passagère.

I	29	22.4	0.648	48	24.75	1.188
II	26	8.2	0.213	61	8.35	0.473
III	132	2.47	0.326	100	3.3	0.033
IV	100	1.5	0.150	900	—	—
	287	4.65	1.337	1.109	1.52	1.694
	I.B.P.	6.76	R.B.	7.29		

6° Mme Lan..., 59 ans. Cirrhose atrophique avec grosse rate et ascite. N'est pas suivie.

Après ponction La veille de la nouvelle
ponction

I	néant	néant	—	néant	—	—
II	—	—	—	33	13	0.42
III	130	6.6	0.85	93	6.1	0.56
IV	180	4	0.72	293	3.3	0.96
	310	5	1.52	419	4.6	1.94
	I.B.P.	3.12	R.B.	4.72		

Les deux tableaux sont sensiblement identiques.

7° M. Cu..., 39 ans. Cirrhose atrophique avec œdèmes ayant nécessité plusieurs ponctions, au cours desquelles on a retiré 300 litres de liquide dans l'espace de cinq mois. Ictère léger. Mort après une hématomèse dans le collapsus.

Quelques jours après l'hospitalisation				5 jours après évacuation du liquide d'ascite		
I	77	14	1.07	136	4.5	0.59
II	66	12.13	0.81	82	10	0.83
III	210	4.7	0.98	70	3	0.29
IV	2.400	néglige.	traces	575	traces	—
	2.753	1.030	2.86	1.063	1.6	1.71
I.B.P.	5.80	R.B.	6.61	I.B.P.	4.10	R.B. 4

8° Mme Far..., 38 ans. Cirrhose de Laënnec typique. Exitus un mois après l'hospitalisation.

A l'entrée			
I	70	49.5	3.463
II	46	27.22	1.252
III	26	5.2	0.135
IV	60	1.98	0.119
	202	24.5	4.969
	I.B.P.	8.67	R.B. 20.

9° M. Lu... Ascite d'abondance moyenne avec œdèmes discrets. Résorption de l'ascite après ponction avec disparition complète de l'épanchement. Mort dans le coma avec syndrome méningé.

Avant la disparition de l'ascite				L'ascite presque disparue		
I	36	25	0.9	210	4.12	0.865
II	31.5	37.5	1.162	120	14.55	1.746
III	65	12.45	0.808	330	traces	—
IV	250	2.35	0.587	—	—	—
	382	9	3.457	660	9.95	2.611
I.B.P.	6.2	R.B.	11.9	I.B.P.	4.42	R.B. 9.10

10° M. Cher... Cirrhose avec polynévrite des membres inférieurs:

Une semaine après la dernière ponction
C.G. a beaucoup augmentée, Q.G. est cependant minime, la courbe de C.P. est très caractéristique.

I	35	13.38	0.268	20	24.75	0.495	
II	22	13.38	0.282	20	21.51	0.430	
III	205	4.12	0.844	25	8.25	0.206	
IV	275	—	—	88	7.07	0.622	
	532	2.62	1.394	153	11.45	1.753	
I.B.P.	5.4	R.B.	6.72	I.B.P.	2.44	R.B.	10.14

11° Mme Leg..., 50 ans. Début par accidents hémorragique. Vue la première fois avec foie dur, léger sub-ictère sans ascite, l'épanchement péritonéal apparaît dans les semaines qui suivent.

Il n'y a pas d'ascite				Ascite apparaît		
I	23	6	0.138	60	19.8	1.188
II	65	4.70	0.303	34	8.998	0.395
III	72	3.34	0.240	manque	—	—
IV	200	indos.	—	140	2.75	0.385
	360	1.33	0.681	244	8.07	1.968
	I.B.P.	5.6.	R.B.	8.9.		

Etude critique des résultats.

Dans l'ensemble les conclusions sont comparables à celles des cirrhoses hypertrophiques ascitiques avec cependant une nuance de gravité.

La quantité globale de galactose excrétée en 24 heures est toujours très variable et comprise entre 1 gr. 57 et 7 gr. 27. Dans la plupart des cas il n'y a pas de parallélisme exact entre la quantité globale et l'état du malade (Obs. 3) : la veille de la mort la Q.G. est à 1 gr. 570; deux semaines auparavant elle était à 3 gr. 20, et cela malgré une diurèse sensiblement identique. La même remarque s'impose pour l'observation 11 ; seules la concentration globale et surtout la courbe des concentrations partielles traduisent l'état grave du parenchyme hépatique.

La concentration globale est dans la plupart des observations extrêmement élevée, variant entre 1,03 et 24 p. 1.000 et pour 24 heures. Sa valeur pronostique au cours des examens successifs serait moins sensible que l'étude de la concentration partielle.

La concentration partielle réalise comme dans les cirrhoses hypertrophiques ascitiques deux courbes différentes :

Une courbe haute avec les concentrations élevées dans les deux premiers échantillons (Obs. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9); ce sont les observations les plus nombreuses. Il semble que lorsque la concentration dans l'un des premiers échantillons d'urine s'élève au-dessus de 25 p. 1.000 le pronostic serait fatal à brève échéance

Une courbe basse (Obs. 6, 10, 12) avec les concentrations proximales peu élevées.

Notons que la *disparition spontanée* de l'ascite coïncidant avec l'amélioration fonctionnelle (Obs. 10) s'accompagne d'une amélioration de la C.G. et de la diminution des C.P. proximales.

Son apparition, par contre, se traduirait par l'élévation de la C.G. et des C.P. (Obs. 10).

La ponction resterait sans effet sur la courbe des C.P. (Obs. 3, 6, 7).

En résumé :

Les résultats de l'analyse de la galactosurie provoquée se rapprochent sensiblement de ceux des cirrhoses hypertrophiques ascitiques avec cependant l'existence des chiffres de C.G. beaucoup plus élevées et des C.P. extrêmement hautes. Ces faits traduiraient une atteinte parenchymateuse dans l'ensemble beaucoup plus sérieuse.

Au point de vue pronostique ces épreuves gardent leur valeur, en particulier la courbe des C.P. La ponction de l'ascite resterait sans effet sur l'élimination du galactose.

Tels sont les résultats de l'étude de l'épreuve de la galactosurie provoquée dans les cirrhoses. Nous insistons en terminant ce chapitre sur la courbe si particulière des C.P. :

1° La concentration est plus ou moins élevée dans

les deux premiers échantillons proximaux d'urine — traduction possible d'une hépatite dégénérative;

2° L'élimination a une tendance à se faire en échelon dans les échantillons distaux. La nature de cette élimination sera étudiée dans le chapitre suivant. « Dans les cirrhoses l'élimination s'étale dans les 24 heures sous une haute concentration, dans les ictères l'élimination est globale et massive dans les premières heures. Toutes les transitions s'observent entre ces deux modes de rejet, mais appartiennent seulement aux insuffisances hépatiques. » (Fiessinger.)

L'étude de la galactosurie provoquée a une valeur *diagnostique considérable*, puisque les caractères de la courbe permettent de distinguer les ascites hépatiques des ascites non hépatiques où la courbe est normale (Worner), de différencier les hépatomégalies par hépatite des hépatomégalies par néoformation, à condition qu'il reste du tissu hépatique intègre. Elle a aussi une *valeur pronostique*, moins par l'analyse de la courbe elle-même, mais par la comparaison de plusieurs courbes successives en tenant compte de l'évolutivité et du pouvoir réparateur de l'organisme, car « La clinique oriente, dirige, l'étude scientifique analyse détaille et tente d'apporter le facteur numérique ». (Fiessinger.)

*FACTEURS DETERMINANT L'ELIMINATION
EN ECHELON DE LA GALACTOSURIE
FRACTIONNEE*

La traversée organique du galactose comme de tout sucre, comporte, en dehors de l'étape hépatique, trois relais. Le relais digestif avec passage gastrique, traversée et absorption intestinales, le relais tissulaire et enfin la traversée rénale.

Dans ce qui va suivre nous étudierons successivement ces trois relais en essayant de dégager les facteurs susceptibles de retarder dans les cas pathologiques l'élimination du galactose.

Le *facteur tissulaire* a été étudié par Fiessinger et Dieryck. Deux expériences majeures : l'épreuve artérioveineuse (Forster, Fiessinger et Dieryck), et l'étude de la traversée amphogyre des sucres permettent d'analyser le relai tissulaire.

Dans la première épreuve, après ingestion de 40 gr. de galactose, on établit la courbe galactosémique heure par heure du sang veineux et du sang capillaire du lobe de l'oreille préalablement frictionné par du xylol (sa glycémie étant la même que celle du sang artériel).

Or, les deux courbes sont presque superposables. Althausen pratique en même temps que l'ingestion du sucre l'ingestion de l'insuline avec le même effet. Chez le chien hépatectomisé le galactose n'est pas assimilable même en présence d'insuline. On peut donc conclure que le relais tissulaire du galactose est négligeable par opposition au glucose, dont la courbe artério-veineuse subit dans les mêmes conditions les variations importantes.

La traversée amphogyre de Fiessinger et Dieryck apporte une nouvelle preuve à cette assertion. L'administration d'un mélange des deux sucres, l'un l'évogyre, l'autre dextrogyre dans une proportion telle qu'avant l'expérience il reste inactif vis-à-vis de la lumière polarisée, montre, après l'expérience, le sens de déviation en faveur du sucre qui traverse plus facilement tous les barrages, intestinal, tissulaire et rénal. L'ingestion du glucose et du levulose donne la déviation à gauche, du levulose et du galactose la déviation à droite, le galactose étant le sucre le plus facilement éliminé.

Dans le même ordre d'idée J. Arcq, en étudiant la lactacidogénie, montre que le galactose ne se fixe pas sur les muscles et n'y est jamais transformé comme le glucose en acide lactique. Le galactose ne donnerait du glycogène que dans le foie. Le facteur tissulaire serait donc incapable de modifier la galactosurie.

Quant au *facteur rénal*, on a pu dire (Marcel Labbé) que le galactose serait une substance sans seuil. Cependant, cliniquement, il faut tenir compte de l'état des reins. Dans les hépatonéphrites des maladies infectieuses, dans

les spirochétoses, la concentration initiale est faible. Ce fait serait-il imputable aux lésions rénales ? C'est possible. Toutefois, retiendrons l'importance qu'il y a à dépister l'albuminurie chez tous les malades et d'en tenir compte. Remarquons que nos malades cirrhotiques avaient des reins intègres, fait vérifier maintes fois à l'autopsie.

L'étude du *relai digestif* comporte deux notions : la traversée gastrique et l'absorption intestinale.

Le *facteur gastrique* a été imputé dans le retard de l'élimination du galactose par Banks, Sprague et Smell, qui trouvaient encore du sucre dans l'estomac des cirrhotiques 5 heures après l'ingestion. Nous avons refait ces expériences de la façon suivante : après l'administration de 40 gr. de galactose dans 200 gr. d'eau tiède, on retire, au bout d'une demi-heure, le liquide gastrique et on y dose le galactose.

Observations :

Nous avons pris deux sujets bien portants et quatre cirrhotiques.

I. — Sujet bien portant.

Obs. 1. Mme B... Engelures des pieds.

Liquide de tubage est verdâtre et acide : 170 cc.

Concentration en galactose : 49,5 p. 1.000.

Quantité globale de galactose : 8 gr. 415.

Obs. 2. M. P... Grippe.

Liquide de tubage verdâtre et acide : 240 cc.

Concentration : 70,77 p. 1.000.

Quantité globale : 16 gr. 98.

II. — *Sujet cirrhotique.*

Obs. 3. Mme Mar... (Etudié dans les cirrhoses hypertr. Obs. 9.)

Etat général médiocre.

Liquide de tubage clair, faiblement acide : 105 cc.

Concentration : 82,5 p. 1.000.

Quantité globale : 8 gr. 662.

Obs. 4. Mme Vve Mar... (Cirrhose hypertr. Obs. 10.)

Etat général meilleur que chez la malade précédente.

Liquide du tubage jaune verdâtre : 80 cc.

Concentration : 55 p. 1.000

Quantité globale : 4 gr. 40.

Obs. 5. M. Mau... (Cirrhose hypertr. Obs. 8.)

Etat général satisfaisant.

Liquide de tubage jaunâtre et sanguinolent : 240 cc.

Concentration : 70,77 p. 1.000.

Quantité globale : 16 gr. 98.

Obs. 6. M. Del.. (Cirrhose hypertr. Obs. 3.)

Mort par ictère grave.

Ici nous avons employé la technique un peu différente. On a retiré d'abord le contenu gastrique à jeun, 25 cc., et, par la même sonde, on a injecté du galactose. Au bout de trente minutes on retire :

Liquide gastrique : 25 cc.

Concentration en galactose : 99 p. 1.000.

Quantité de galactose : 2 gr. 45.

Un quart d'heure après on aspire le reste :

Liquide gastrique : 50 cc.

Concentration en galactose : 99 p. 1.000.

Quantité de galactose : 4 gr. 9.

La quantité globale de galactose au bout de trois quarts d'heure est égale à 7 gr. 35, la concentration n'a pas varié.

Etude critique des résultats :

Les observations 1 et 3 montrent que la quantité globale de galactose est la même chez la femme bien portante et chez la cirrhotique. Ce qui diffère, c'est la concentration. La cirrhose semble inhiber la sécrétion gastrique, la malade 3 présentant un état général médiocre. *Les observations 2 et 5* sont encore plus explicites. La concentration et la quantité globale chez les deux sujets, l'un bien portant et l'autre cirrhotique, avec, il est vrai, un état satisfaisant, sont rigoureusement les mêmes. *L'observation 6*, avec sa haute concentration en galactose, souligne l'insuffisance de la sécrétion gastrique.

Remarquons que, dans tous les cas, la quantité globale au bout d'une demi-heure est dans l'ensemble peu importante, variant entre 8 gr. 415 et 16 gr. 98, et c'est chez les sujets sains que les chiffres seraient les plus élevés !

En résumé :

Chez les cirrhotiques il y a surtout l'atteinte sécrétoire de la muqueuse gastrique, ils font de l'achylie gastrique. La fonction motrice semble être peu lésée. L'estomac, donc, influencerait peu l'élimination du galactose. Remarquons que l'ingestion de ce sucre par le tubage duodénal n'influe pas sur le résultat final. (Thiébaud.)

Reste le *facteur intestinal*. L'*hypertension portale* est sans doute en cause. La courbe des concentrations partielles du galactose, au fur et à mesure que l'on quitte les cirrhoses hypertrophiques anascitiques et l'on se rapproche des cirrhoses atrophiques ascitiques, prend le caractère de plus en plus pathologique. Au contraire, l'amélioration fonctionnelle, la disparition de l'ascite améliorent les résultats de l'épreuve.

Mais ce facteur mécanique, seul, serait insuffisant. La faculté d'absorption intestinal entre certainement en jeu. Chez le sujet normal, la résorption des monosaccharides est totale à la fin de l'ileon. (Observation des fistules ileo-cœcales chez l'homme et chez le chien.) Chez

le cirrhotique, la muqueuse intestinale est lésée comme l'est la muqueuse gastrique. L'absorption s'effectue au ralenti, se prolonge et continue probablement au niveau des colons qui possèdent également un pouvoir absorbant. (Les lavements glucosés peuvent provoquer de la glucosurie.)

Aussi, une barrière mécanique, — l'hypertension portale, une barrière sécrétoire, — les lésions de la muqueuse intestinale, tels sont les facteurs, intriqués sans doute et de valeur probablement inégale suivant les malades et les formes anatomo-cliniques des cirrhoses, qui semblent être cependant suffisants pour expliquer l'élimination en échelons des concentrations partielles du galactose.

CONCLUSIONS

1°) L'épreuve de galactosurie provoquée découverte par Bauer et modifiée par Fiessinger, Dieryck et Thiebaut, permet d'étudier à la fois l'élimination du sucre et de l'eau.

2°) La technique de cette épreuve est très simple et à la portée de tout praticien.

dans les cirrhoses met en évidence les faits suivants :

3°) L'analyse de l'épreuve de galactosurie provoquée

a) *La quantité globale* de galactose éliminée n'est nullement caractéristique; les chiffres les plus bas peuvent être notés dans les formes les plus sévères;

b) *La concentration globale* est d'autant plus élevée que l'on s'éloigne des cirrhoses hypertrophiques anascitiques et que l'on s'approche des cirrhoses de Laënnec.

Son augmentation dans le temps est d'un fâcheux pronostic, son amélioration de bon augure;

c) *La courbe des concentrations partielles :*

1. *Varie suivant le syndrome anatomo-clinique ;*
dans les *cirrhoses hypertrophiques anascitiques* elle

se rapproche de la normale, réserve faite des concentrations élevées dans deux premiers échantillons.

Dans les *cirrhoses hypertrophiques ascitiques* on voit apparaître l'élimination en « échelon », les éliminations proximales étant tantôt élevées tantôt basses.

Dans les *cirrhoses graisseuses* la courbe est souvent uniforme.

Le syndrome *ictéro-ascitique* réunit nettement deux caractères, ceux d'une hépatite dégénérative par élévation des éliminations proximales et ceux d'une cirrhose par dégradation en échelon des éliminations distales.

Dans les *cirrhoses de Laënnec* la courbe se rapproche de celle des cirrhoses hypertrophiques ascitiques. Cependant dans certains cas les concentrations proximales sont extrêmement élevées.

2. Au point de vue du pronostic la courbe permet de suivre l'évolution de l'affection dans le temps; la persistance de l'élimination en échelon, malgré la concentration globale subnormale, doit faire réserver le pronostic.

3. Elle ne se modifie pas après l'évacuation de l'ascite.

d) Les modifications de la concentration globale et la courbe des concentrations partielles permettent d'éliminer le diagnostic des ascites non hépatiques et les hépatomégalies non cirrhotiques, à condition que dans ces dernières le parenchyme hépatique soit suffisant.

4°) La haute concentration des deux échantillons proximaux étant due à l'hépatite dégénérative (Thié-

baut) l'élimination en échelon caractéristique des cirrhoses serait influencée par le facteur digestif.

L'atteinte gastrique serait hors de cause, par contre, l'intestin modifierait la courbe grâce à la diminution de l'absorption en rapport avec l'hypertension portale et l'atteinte possible de la muqueuse. Cette courbe semble être indépendante des relais tissulaire et rénal.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu : Le Président de la Thèse,
FIESSINGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALTHAUSEN et MONCKE. — Deutsch. Arch. f. Klin. Méd., 1931, T. 170, p. 294.
- ALTHAUSEN, GUNTHER, LAGER et KEER. — Arch. f. int. Médic., XLVI, 1930, p. 482.
- BANKS, SPRAGUE et SNELL. — Valeur clinique de l'épreuve de la tolérance au galactose. Journ. Am. Med. Assoc., T. 100, n° 25, juin 1933.
- BAUER. — Ueber die Assimilation von Galactose und Lactose Beim Gesunden und Kranken. Wien, Med. Woch., 1906, n° 1, p. 19.
- BECKMANN. — Z. Klin. Med., T. 110, p. 163, 1929.
- BODE. — Deutsch. Arch. Klin. Méd., T. 170, p. 165, 1931.
- J.L BOLLMAN et C. MANN. — Studie in the Physiology of the Liver. Complete removal of Liver. Ann. J. Phys., 96, mars 1931, p. 683.
- BRULÉ et ALTHAUSEN. — Valeur comparée des épr. au glucose et au galactose dans l'étude de l'insuf. hépatique. Soc. de Biol., 18 juillet 1931, n° 26, T. 107, p. 1484.
- BUCHLER. — Arch. für Phys., T. 288, 81, 1927.

- DIERYCK. — La traversée comparée des monosaccharides en pathologie hépatique. *Nutrition*, T. 1, n° 3, p. 307, 1931.
- ELEK et OPPENHEIMER. — Beiträge zum Kohlehydratstoffwechsel Bei Lieberkranken. *Wien, Klin. Woch.*, 24 février 1927, n° 8, p. 246.
- ELMER et SCHEPS. — *Lancet*, T. 127, 1930.
- N. FIESSINGER, THIÉBAUT et DIERYCK. — La galactosurie provoquée. Courbes d'élimination et concentration de sortie. *Soc. de Biol.*, 20 juin 1931, p. 791, T. 117.
- N. FIESSINGER, THIÉBAUT et DIERYCK. — Le relais tissulaire de la traversée des monosaccharides. *Soc. Biologie*, 20 juin 1931.
- Les concentrations galactosuriques fractionnées. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 novembre 1931.
- N. FIESSINGER et J. DIERYCK. — L'épreuve sucrée amphogyte. *Ann. de Médec.*, XXIX, n° 2, février 1931.
- N. FIESSINGER, THIÉBAUT et DIERYCK. — L'épreuve de la galactosurie dans les ictères. *Ann. de Médecine*, février 1932, p. 219.
- N. FIESSINGER, WALTER et THIÉBAUT. — L'épreuve au galactose chez le sujet normal. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 mai 1932, p. 693.
- N. FIESSINGER. — Les bases scientifiques de l'Ins. hépatique. *J. des Prat.*, 21 oct. 1933.
- Physiopath. des traversées chimiques et bactériennes, 1935, p. 88.
- FISCHLER. — *Physiol. und Pathologie der Leber*. Springer, Berlin, 1925.

- FOSTER. — J. of Biol. Chemistry, février 1928, T. 55, n° 2, p. 291.
- S. GOTHÉ. — Sur les constituants protidiques du sang circulant. (Thèse 1934.)
- GRUBE. — Formation of glycogen in the perfused liver. Journ. of Physiol., 1903, T. 29, p. 266.
- MAC GUIGAN. — The direct utilisation of the common sugars by the tissues. Am. J. of Physiol., T. 21, p. 334, 1908. Proc. of Am. Soc. of Biol. Chem. 1908.
- HARDING et MOBERLEY. — J. Biol. Chem., T. 139, p. 535, 1930.
- HOCHHEIM et MISSKE. — Valeur de la galactosurie aliment. p. le diagnostic des aff. hépatiques. Deutsch. Archiv. f. Klin. Méd., T. 172, n° 5-6, 1932.
- HUBER et KAUSCH. — Berliner Klin. Woch., T. 81, 1920.
- JACOBY. — Zur different. Diagnose und Prognose der Liberinsuffizienz mittels Levulose und Galactose. Wiener Klin. Woch. 1917, n° 10, et Deutsch. Méd. Woch., n° 6, 1927.
- JEZLER. — Zeit. Klin. Méd., T. 111, p. 48, 1929.
- KAHLER et MACHOLD. — Über das Verhalten des Blutzuckers nach Einnahme v. galactose, Wien. Klin. Woch., 1922, n° 18; et Méd. Klinik, 1925, n° 35.
- M. LABBÉ et NEPVEUX. — Epr. de galactosurie et diagn. de l'insuf. hépatique. Soc. méd. hôp. Paris, 17 mars 1933; Annales de médecine, T. 37, n° 1, 1935.
- LAMBIN et GÉRARD. — L'épreuve de galactosurie fractionnée provoquée dans les maladies du sang. Soc. franç. d'hématologie, 5 juillet 1933.

- DE LUCIA et TORELLA. — Diagn. et Techn. de laboratoire, 25 août 1935, T. 3, n° 8, p. 637.
- LUNDBERG et THYSELIUMS LUNDBERG. — Recherches sur le mécanisme régulateur endocrinien. Influence du tabac à fumer sur le sucre sanguin. *Acta Médica Scandinavica* suppl. XXXVIII, 1931.
- MECZNER. — *Magy. orv. Arch.*, T. 30, p. 215, 1930.
- MIGNECO. — Valeur pratique d'une nouvelle épreuve d'exploration fonct. du foie. *Policlinico*, 29 mai 1933, p. 845.
- NOAH. — *Zeit. Klin. Méd.*, T. 104, p. 150, 1926.
- K. PASCHKISS. — *Klin. Woch.* XI, n° 34, 20 août 1932.
- F. OLIVER PASCUAL. — Constitution et insuf. hépatique. *Revista médica de Barcelone*, mai 1930, XIII, n° 77, p. 439.
- PIERSOL et ROTMANN. — *J. Am. Med. Ass.*, T. 91, p. 1768, 1928.
- REISS et JEHN. — Aliment. galactosurie bei Leberkranken. *Deutsch. Arch. für Klin. Méd.*, T. 107, 1912, p. 187.
- RICKETTS. — Function of the Liver; practical exlude of modified tolérance test. *Arch. Int. Méd.*, juillet 1933, p. 147.
- ROUBITSCHKE. — Funktionsprüfung der Leber. *Méd. Klinik*, 1912, p. 948.
- ROUILLARD. — Etudes sur l'utilisation des sucres dans l'organisme. Thèse Paris, 1919.
- RAVE. — The metabolism of galactose. *Arch. of int. méd.*, sept. 1924, vol. 34, pp. 388-401; *J. Biol. Chem.*, 55, 1923.

- SINGER. — L'épreuve de galactosurie provoquée dans les anémies pernicieuses. Wiener Klin. Woch., XLV, n° 41, 7 oct. 1932.
- SHAY, SCHLOSS et RODIS. — The galactose tolerance test in the different diagnosis of jaundice. Arch. of int. méd., T. 47, avril 1931, p. 650.
- SHAY et SCHLOSS. — Painless Jaundice : its differential diagnosis by galactose tolerance test. Journ. Am. Méd. Assoc., 98, 23 avril 1932, p. 1433; Méd. Clin. Nat. Amer., 14 janvier 1931, p. 345.
- SHAY, SCHLOSS et M.A. BELL. — The metabolism of galactose. Arch. Int. Méd., mars 1931, p. 391.
- SHELLONG. — Méd. Klin., 1928, p. 761.
- STRAUB. — Schweiz. Méd. Woch., 308, 1929.
- THIÉBAUT. — L'exploration fonction. du foie dans les ictères. Thèse Paris, 1931.
- WAGNER. — Klin. Untersuchungen über die Bedeutung der verschied. Zuckerproben für die Beurteilung der Leberfunction. Zeit für Klin. Méd., 1914, T. 80, p. 174.
- WALTER. — Epreuve au galactose et hépatite lithiasique. Congrès de Vichy, 1931, p. 1485.
- WORNER et REISS. — Alimentäre Galactosurie und Levulosurie. Deutsch. Méd. Woch., 1914, n° 18.

Imprimerie Spéciale de la Librairie L. RODSTEIN. — Paris
